

Die gastro-enteritische Form des Paratyphus, die klinisch ähnliche Erscheinungen machen kann, läßt sich pathologisch-anatomisch leicht von der Pilzvergiftung unterscheiden. Als Folge der Pilzvergiftungen sind mitunter Leberzirrhosen zu erwarten, falls die Patienten die akute Vergiftung überstehen.

Abgeschlossen Mai 1918.

Literatur.

1. Fahr, Ärztl. Verein Hamburg, 9. X. 17. D. med. Wschr. Nr. 52, 1917, S. 1623. — 2. Frey, Walter, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 75, H. 5 u. 6; ref. D. med. Wschr. 1912, Nr. 39, S. 1853. — 3. Hart, C., Über die Beziehungen des Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) zur akuten gelben Leberatrophie und zur Leberzirrhose. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 50, S. 1598. — 4. Herxheimer, zitiert bei Hart. — 5. Herzog, Georg, Zur pathologisch-anatomischen Kenntnis von Pilzvergiftungen. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 42, S. 1366. — 6. Hunziker, Pilzvergiftungen. Med. Ges. Basel 1911. D. med. Wschr. 1912, Nr. 14, S. 688. — 7. Kobert, Der Knollenblätterschwamm. Rostocker Ärzteverein, 9. IX. 1911. D. med. Wschr. 1912, Nr. 6, S. 293. — 8. Lyon, Ernst, Zur Kenntnis der Sektionsbefunde bei Pilzvergiftungen. Med. Klinik 1916, H. 9 u. 10; ref. Zieglers Zentralbl. 1916, S. 448. — 9. Meyer, Oskar, Schwere fettige Degeneration der Leber eines 7 jährigen Mädchens infolge von Pilzvergiftung. Ärztl. Verein Frankfurt; ref. D. med. Wschr. 1910, S. 2414. — 10. Pick, zitiert bei Hart. — 11. Prym, Walther Th., Untrüglicher Ratgeber für Pilzsucher. O. Nemnich, München und Leipzig 1917. — 12. Rybak, Schwämmevergiftung. Casop. lèk. cesk. Nr. 13; ref. D. med. Wschr. 1913, Nr. 32, S. 1564. — 13. Schürer, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. D. med. Wschr. 1912, Nr. 13, S. 548. — 14. Schultze, Hans, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 25, S. 806. — 15. Walz, Ärztl. Verein Stuttgart, 10. X. 1912. D. med. Wschr. 1913, S. 45.

XIII.

Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur.

(Aus dem pathologischen Institute des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig.
Leiter Prof. Dr. Walter Schultze.)

Von

Dr. phil. et med. Th. Jenner.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Die Möglichkeit der Ruptur einer nicht oder nur wenig pathologisch veränderten Aortenwand infolge eines Traumas ist schon von verschiedenen Autoren erörtert worden, ohne daß jedoch diese Frage bis jetzt zu einem endgültigen und einheitlichen Abschluß gebracht worden wäre.

Auf Grund eines im pathologischen Institute des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig zur Sektion gekommenen Falles sowie an der Hand der einschlägigen Literatur soll nun im folgenden versucht werden, einen weiteren Beitrag zu der Frage zu liefern, wieweit eine Aortenruptur bei nur wenig veränderter Wand durch ein Trauma, besonders durch plötzlich erfolgende sehr starke Muskelanstrengungen hervorgerufen werden kann, zumal eine

weitere Bearbeitung dieses Problemes nicht nur vom pathologischen und vom klinischen Gesichtspunkt aus von großem Interesse ist, sondern auch große Bedeutung für die Unfallkunde und Unfallsbegutachtung besitzt. Von Rupturen der Aorta infolge sehr heftiger äußerer Gewalteinwirkungen, wie z. B. Quetschungen, soll hier abgesehen werden, auch sollen die Zerreißungen der Aortenwand infolge sehr starker pathologischer Wandveränderungen sowie die direkten Kontinuitätstrennungen z. B. infolge von Stichen usw. hier nicht berücksichtigt werden.

Es sei nun zunächst der oben erwähnte Fall beschrieben. Hierbei handelt es sich um einen 52 jährigen Mann, der als Hilfsschlusenwärter angestellt war. Am 10. März 1914 um die Mittagszeit mußte er eine ganz ungewöhnlich schwere Arbeit verrichten beim Aufziehen der Schleusenwände infolge Hochwassers. Hierbei fühlte der bis dahin gesunde Mann einen heftigen Schmerz in der Herzgegend. Er hat seiner Frau erklärt, daß er dabei das Gefühl gehabt habe, es sei ihm innerlich etwas gerissen. Zunächst konnte er noch leichten Aufsichtsdienst versehen, er starb aber dann unter heftigen Schmerzen am 11. März 1914 abends, also nach ungefähr 30 Stunden.

Die von Herrn Prof. Dr. Schultze vorgenommene Sektion ergab auszugsweise folgendes:

Leiche eines kräftig gebauten Mannes von guter Muskulatur, reichliches Fettpolster. Nirgends äußerliche Verletzungen zu erkennen. Schädeldecke fest, hart, Hirnhaut von guter Durchsichtigkeit, Innenfläche glatt, Pia überall gut durchsichtig. Die Piavenen sind teilweise gefüllt, Arterien an der Hirnbasis überall zart, Pia durchsichtig. Hirngewicht 1860! Hirnventrikel nicht erweitert, Ependym glatt. Auf Schnitten durch das Hirn finden sich keine Besonderheiten in der grauen und weißen Substanz. Blutpunkte treten überall deutlich hervor. Rinde und Mark gut abgesetzt. Hirnbasis o. B. Bauchdeckenfett gut 1 cm, Muskulatur dunkelrot. Die Dünndarmschlingen sind gebläht, teilweise vom Netz bedeckt. Peritoneum glatt und spiegelnd. Im kleinen Becken 1 Eßlöffel bräunliche Flüssigkeit. Der lange Wurmfortsatz ist frei, Zökum beweglich, Mesenterium lang. Im Epigastrium liegt der stark geblähte Magen. Leber steht am Rippenbogen. Zwergfellstand r. vierte, l. fünfte Rippe. Die Lungen kollabieren. Es liegt der prall gefüllte Herzbeutel breit vor. Größte Breite an der Basis 12 cm, im oberen Teil ca. 7 cm, Länge 17 cm. Herzbeutel ist mit reichlichem Fett bewachsen und ist infolge durchschimmernder Massen dunkel blau-schwarz. Bei der Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich das ganze Herz umgeben von einem geronnenen Blutkuchen, neben dem sich noch etwas Serum abgeschieden hat. In den hinteren Partien befindet sich auch noch etwas flüssiges Blut. Die Hauptmenge des Blutes beträgt 600 ccm. Herz von Faustgröße, stark von Fett bewachsen. An der Vorderfläche des Ventrikels befindet sich ein kleiner Sehnenfleck. Im übrigen ist der Überzug der großen Gefäße (Pulmonalis und Aorta) blutig infiltriert, und zwar sowohl auf der Vorderseite wie auch auf der Hinterseite, während die Vorhöfe und die großen Venen nicht blutig imbibiert sind. Nach Herausnahme der Brustorgane und Aufschneiden des Herzens zeigt sich folgendes:

Der Anfangsteil der Aorta ist im allgemeinen etwas erweitert, dicht über den Klappen 9, die Pulmonalis 10 cm. Die Sinus Vasalvae sind ziemlich weit. Nach oben zu zeigt die Aorta eine gleichmäßige Erweiterung, sie mißt ungefähr 9 cm im inneren Umfange, während sie am Arkus nur 6½ cm und an der Brustaorta 5½ cm mißt. Etwa 3 cm über dem oberen

Rand der Halbmonde zeigt die Aortenwand einen vollkommenen queren zirkulären Durchriß der Media, sodaß die Media auf eine Strecke von ungefähr $\frac{1}{2}$ cm weit auseinander gewichen ist und die abgelöste Adventitia freiliegt. Durch das zwischen die Wandschichten ausgetretene Blut ist die Adventitia in weitem Umfange von der Media losgewühlt, so daß man mit dem Finger tief zwischen Media und Adventitia eindringen kann. Auf der am weitesten rechts gelegenen Stelle des Einrisses befindet sich ein kleines Loch in der freigelegten Adventitia, welches gerade für eine kleine Sonde passierbar ist, und durch welches man in den Herzbentelraum gelangt. Die Aortenintima ist überall glatt, am Abgang der Koronaarterien ganz leicht verdickt. Die Klappen am Herzen sind zart, Koronargefäße nicht verdickt, Muskulatur blaß, ohne Herde. Die Höhle des linken Ventrikels ist deutlich dilatiert. Auch an der Bauchaorta finden sich keine Verdickungen der Intima.



Fig. 1.

In der Brustorta findet sich ebenfalls etwas flüssiges Blut zwischen Adventitia und Media, ohne daß man aber von einer Lostrennung beider Schichten sprechen könnte. Die Rachen-schleimhaut blaß, mit Schleim belegt, Kehlkopfschleimhaut ebenfalls blaß. In der Trachea ist etwas blasiger Schleim. Beide Lungen sind in den oberen Partien blaß, in den unteren blaurot und zeigen glatten Überzug, sie fühlen sich überall lufthaltig an. Auf der Schnittfläche zeigt sich reichlich schaumige Flüssigkeit auf Druck, in den hinteren Partien mit Blut gemischt. Milz dunkel-grau-rot 11 : 7 : 4. Einzelheiten nicht zu erkennen. Nebennieren und Nieren sind stark in Fett eingehüllt. Zeichnung der Nebennieren scharf. Die Nieren haben eine glatte Oberfläche, sind dunkel-schwarz-rot, scharf gezeichnet. In der Harnblase etwas klarer Urin, Prostata nicht vergrößert, Hoden gut gezeichnet. Im Mastdarm ist etwas bräunlich gefärbter Kot. Die Schleimhaut zeigt im unteren Teil des Rektums und Sigmoidums kleine blutig gefärbte Geschwüre. Der Magen hat nur wenig Inhalt, Schleimhaut blaß, Pylorus gut durchgängig, ebenso Gallenwege. Die Leber ist dunkel-grauschwarz, von blasser Oberfläche und undeutlicher Zeichnung. Das Messer beschlägt fettig. In der Gallenblase reichlich dunkelgrüne Galle, Schleimhaut gallig gefärbt. Darm-

kanal o. B. Kein Blut als Inhalt. Die Wirbelsäule zeigt eine nach links konvexe Krümmung, im Bereiche des 1. bis 4. Lendenwirbels derart, daß die Abweichung von der Mittellinie nach außen etwa 6 cm beträgt. Auf dem Durchschnitte zeigen die Wirbel abgesehen von der erwähnten Krümmung keine Besonderheiten. Auch an der Bauchaorta finden sich keine großen Veränderungen, abgesehen von kleinen Verdickungen an den Abgängen der Gefäße.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Querer Abriß der Aorta direkt über den Aortenklappen bei etwas dilatierter, aber



Fig. 2.

noch normaler Wand. Ausgedehnte Loslösung der Adventitia von der Media. Durchbruch in den Herzbeutel (Hämoperikard).

Es handelt sich also um eine makroskopisch nicht veränderte Aortenwand, die direkt über den Klappen eine quere ringförmige Zerreißung zeigt. Wie gewöhnlich betrifft die Zerreißung nicht alle 3 Wandschichten, sondern nur die Intima und die Media. Das Blut wühlte sich seine Bahn zwischen Media und Adventitia, bis schließlich auch letztere nachgab und das Blut sich in den Herzbeutel ergießen konnte. Außerdem ist die Aorta im Anfangs-

teile leicht erweitert, wie man es bei stark arbeitenden Männern öfters trifft. Die Intima war glatt, die Wand nicht starr oder verdickt, eher war die Aorta zart, vor allem im Vergleich zu dem hypertrophischen Herzen und der kräftigen Muskulatur des Mannes. Um nun festzustellen, ob die Aorta in allen ihren Schichten wirklich vom normalem Bau war, wurden von mir eine größere Anzahl mikroskopischer Präparate von der Aortenwand aus der Gegend der Rupturstelle angefertigt, nach verschiedenen Methoden gefärbt und sodann verglichen mit Präparaten einer sicher normalen Aorta eines ungefähr gleichalterigen Mannes. Die nach der van Gieson-Methode gefärbten Schnitte ließen keinen Unterschied gegen normales Gewebe erkennen, während die Färbung der elastischen Fasern einige Verschiedenheit gegen Gewebe einer normalen Aorta zeigte. Das Geflecht der Fasern war lockerer, es war entschieden eine geringere Anzahl von elastischen Fasern vorhanden als in dem Schnitt einer normalen Aorta, auch war ein Teil der Fasern wohl etwas zarter als normal. Von Wichtigkeit war die mit Sudan 3 vorgenommene Färbung. In der Media der rupturierten Aorta war deutlich eine wenn auch nicht sehr ausgedehnte Verfettung der Muskularis wahrnehmbar, die Intima zeigte gleichfalls geringe Verfettungen.

Bevor wir nun aus unserem Falle das Resultat ziehen, seien noch kurz die wenigen ähnlichen Fälle erwähnt, die in der Literatur beschrieben und zum Teil eingehend kritisiert sind. Zunächst sei ein Fall von traumatischem Aortenaneurysma angeführt, den Heller beschreibt. Ein bis dahin gesunder Mann von 37 Jahren trägt mit 2 anderen einen 2 Ztr. schweren Winkelstahl. Kurze Zeit soll die Last auf ihm allein geruht haben. Er empfand sofort heftige Schmerzen in Brust und Rücken. Er war dann mehrere Monate krank und starb nach 11 Monaten. Die Sektion ergab Insuffizienz der Aortenklappen, starke Erweiterung und Verdickung des linken Ventrikels, fettige Entartung des Herzens, Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit eigentlich gestieltem Körper am Aneurysmarande. Dieser gestielte Körper erwies sich als abgesprengtes Stückchen Intima nebst anhängender innerer Hälfte der Media. Zunächst hat also unter dem Einfluß der plötzlichen Lastzunahme die Zerreißung der Aortenwand stattgefunden, und mit der Dehnung und Zerreißung der Aorta sind auch zu gleicher Zeit die Ansätze der Aortenklappen abgerissen. Die zweite Gruppe von Veränderungen, Herzhyper trophy, Überhäutung der Risse und allmähliche Entwicklung des Aneurysmas folgte dann im Laufe der Monate. Zur Entwicklung eines Aneurysmas dissicans kam es nicht, weil zugleich mit der Aortenverletzung ein Abriß der Ansätze der beiden Aortenklappen stattgefunden hat, der sofort eine starke Insuffizienz und akute Erweiterung des linken Ventrikels herbeiführen mußte.

Von größerer Bedeutung für uns ist eine von Busse beschriebene Aortenruptur. Es handelt sich um einen ungewöhnlich starken, herkulisch gebauten 38 jährigen Arbeiter, der mit dem Bändigen zweier junger, noch nicht einge-

fahrener Pferde beschäftigt war. Beim Niederreißen der sich bäumenden Tiere verspürte er plötzlich einen heftigen stechenden Schmerz in der Brust, so daß er von den Pferden ablassen mußte. Gleichzeitig stellten sich Unwohlsein und Kopfschmerzen ein. Die Beschwerden gingen soweit zurück, daß er am nächsten Tage wieder zur Arbeit gehen konnte. Er mußte nun mit den Tieren auffahren, wobei die Tiere scheuteten, und der auf dem Bocke sitzende Mann mußte mit aller ihm zu Gebote stehenden Kraft an der Leine ziehen, um die Pferde am Durchgehen zu hindern. Sofort stellten sich die stechenden Schmerzen in der Brust in verstärktem Maße ein, es gesellten sich Erbrechen und Ohnmacht hinzu. Am nächsten Tage hörte dann das Erbrechen auf, nur klagte der Patient über ein fremdartiges Gefühl in der Brust, das ihn sehr beängstigte. 48 Stunden nach dem ersten Auftreten der Schmerzen trat dann der Tod ein. Die Sektion ergab einen mächtigen Querriß der Aorta 1 cm oberhalb des Klappenrandes und einen zweiten Riß von 4 cm Länge kurz vor dem Abgange der Arteria anonyma und der Arteria carotis communicans sinistra. Die Innenfläche der Aorta ist nur sehr wenig verändert. Ihre Breite beträgt 10 cm. Von Wichtigkeit ist noch der Herzbeifund, der einen ungewöhnlich großen und fleischigen linken Ventrikel ergibt. Die vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Aortenwand läßt keine pathologischen Veränderungen erkennen. Busse kommt nun zu dem Schluß, daß in dem vorliegenden Fall einfach infolge einer plötzlich starken Körperanstrengung bei einem ungewöhnlich kräftigen Manne eine Zerreißung der Aorta eingetreten ist, obwohl es sich in diesem Falle um eine festgefügte Aorta mit gesunden Wandungen gehandelt hat. Dabei ist nach Busses Anschauung allerdings nicht unwichtig, daß das Herz stark hypertrophisch ist und der große Ventrikel in die Aorta ungewöhnlich große Mengen von Blut mit übermäßiger Kraft hat hineinwerfen können, daß also dort bis zu einem gewissen Grade ein ungünstiges Verhältnis zwischen Blutdruck und Festigkeit der Aortenwand bestanden haben kann. Anderseits will aber Busse dieses evtl. Mißverhältnis doch nicht gar zu hoch veranschlagt haben, denn einmal sei am Aortenostium eine Stenose als Folge der Endokarditis vorhanden, und auf der anderen Seite dürfe nicht außer acht gelassen werden, daß das Mißverhältnis nicht plötzlich aufgetreten sei, sondern seit Jahr und Tag bestanden habe, und daß die Aorta bis zu einem gewissen Grade sich diesem erhöhten Drucke angepaßt habe. Letzteres schließt der Autor besonders aus dem Fehlen jeglicher Degenerationsherde in der Aorta. Nach Busses Meinung genügen die plötzlichen körperlichen Muskelanstrengungen und das damit verbundene Pressen allein, um das wesentliche Moment für den Unfall zu bilden. Im Anschluß hieran schildert Busse noch 3 weitere Fälle von Aortenruptur, die aber für uns von geringerer Bedeutung sind, da es sich um pathologisch schwer veränderte Aorten handelt.

Zu einer anderen Anschauung als Busse kommt Schede in seiner

sehr ausführlichen Arbeit über „Ätiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta“. Schede referiert über sämtliche vor ihm beschriebenen Fälle von Aneurysma dissecans der Aorta und beschreibt auch selbst einen Fall von Aneurysma dissecans allerdings bei †hochgradiger Gefäßveränderung und stark hypertrophischem linken Ventrikel. Schede kommt zu der Anschauung, daß die Zerreißung einer gesunden Aorta durch indirekte Traumen, also durch Steigerung des Blutdruckes, durch starke Muskelkontraktion, durch Zerrung der Aortenwände usw. eine ganz erstaunliche Tatsache wäre. Zum Beweise dieser Tatsache verlangt er den Nachweis von mindestens einem jugendlichen Falle, in dem die Aorta ganz zweifellos gesund ist, jugendlich deshalb, weil wohl auch ohne schwerere Erkrankungen im Alter die Aorta brüchiger wird. Dieser Nachweis ist aber seiner Meinung nach in keinem der beschriebenen Fälle erbracht worden. Auch in dem von Busse angeführten Falle glaubt Schede doch den pathologischen Veränderungen größere Bedeutung beizumessen zu müssen. Der Aortenumfang von 10 cm, den ja Busse kaum bei seiner Beurteilung des Unfallen berücksichtigt, muß seiner Ansicht nach als Dilatation aufgefaßt werden, und für die Hypertrophie des linken Ventrikels will er irgendeine Schädigung als Ursache angenommen wissen. Er denkt in Anbetracht der Fettinfiltration der Leber an Potatorium. Außerdem stützt er sich auf die Untersuchungen von Hilbert, nach denen die Hypertrophie des linken Ventrikels allein eine Schädigung der Gefäßwand hervorrufen soll. In ähnlicher Weise wie gegen Busse hält er auch gegen Boström und Lockemann seine Anschauung von der Bedeutung der pathologischen Veränderung der Wand für die Ruptur aufrecht. Boström hat 18 Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans beschrieben und kommt zu dem Schluß, daß ein Zusammenhang zwischen der Entstehung des Aneurysma dissecans und der Erkrankung der Gefäßwand nicht anzunehmen sei, denn bei der Häufigkeit der Gefäßerkrankungen müßten sonst viel mehr Fälle von Aneurysma dissecans vorkommen, die Hauptursache nach Boström ist das Trauma. Hiergegen macht nun Schede geltend, daß die von Boström selbst beobachteten 4 Fälle alle eine Erkrankung der Aortenwand zeigen, und daß, soweit sich bei den übrigen von Boström erwähnten Fällen überhaupt Angaben finden, meistens Intimaverfettungen oder sklerotische Veränderung in anderen Partien der Aorta erwähnt wird. Auch Flockemanns 22 Fälle kritisiert Schede in ähnlicher Weise. Flockemann war in seiner Arbeit zu folgenden Sätzen gekommen:

Das Aneurysma dissecans ist wahrscheinlich nicht bedingt durch Gefäßerkrankungen und höchstens in seltenen Ausnahmefällen durch Trauma. Der einleitende Riß wird hervorgerufen durch Überdehnung des Aortenrohres infolge gewaltsamer Aktion des hypertrophischen und suffizienten linken Ventrikels.

Schede macht nun gegen Flockemanns Schlußfolgerungen geltend,

daß er die dilatierten Aorten nicht eigentlich zu den erkrankten rechnet. Er ist aber der Anschauung, daß die Dilatation auf das deutlichste ausdrückt, daß hier die Media sowohl ihre Festigkeit als auch ihre Elastizität eingebüßt hat, daß wir es also gerade hier mit einer Erkrankung zu tun haben, die zur Bildung eines Aneurysma prädisponiert. Schede hält vor allem den sicheren Nachweis einer ganz gesunden Aorta in allen diesen Fällen nicht für erbracht. Außerdem findet sich ein sehr starkes Überwiegen der Fälle mit nachgewiesener Erkrankung der Gefäßwand. Ferner enthalten diese Beschreibungen gar keine oder nur spärliche Angaben und in diesen Fällen seien sicher viele Erkrankungen übersehen, aber gewiß keine zuviel genannt. Schede erwähnt noch eine von Holms beschriebene Aortenruptur. Ein Mann kollabierte plötzlich beim Rudern. Es fand sich ein Aneurysma disseccans. Doch hält Schede diesen Fall zu wenig geklärt, um ein Urteil darüber abgeben zu können. Den Hellerschen Fall hält er auch nicht für besonders beweiskräftig für die traumatische Entstehung des Aneurysma, denn zur Entstehung eines Aneurysma gehört ein Nachlassen der Elastizität und Festigkeit der Wand. Die Narbenbildung hat aber Schedes Ansicht nach vielleicht die Elastizität beeinflußt, aber sicher nicht die Festigkeit herabgesetzt, eher erhöht. So glaubt Schede hier doch an eine primäre Erkrankung der Aorta, die vielleicht zur Zeit des Traumas noch ganz in den Anfängen gewesen ist. Schede kommt zu dem Schluß, daß dem Aneurysma disseccans eine Krankheit zugrunde liegen muß, deren Hauptsymptom eine Atrophie der Media sein muß. Es führt dann schließlich noch den Satz von Schmaus an, daß der Arteriosklerose eine Erkrankung vorausgeht, die die Elastizität der Gefäßwand schwächt, sodaß es nicht mehr verwunderlich erscheint, daß oft nur so geringe Veränderungen der Intima vorhanden waren, und daß nur kleinste Infiltrationsherde in der Media zu sehen waren.

In ähnlicher Weise wie Schede weist auch Bay der Veränderung der Wand eine große Bedeutung für die Ruptur zu, wobei er glaubt, daß es in vielen Fällen sehr schwer zu entscheiden sei, ob tatsächlich ein Zusammenhang zwischen Ruptur und pathologischer Wandveränderung besteht. Bay schreibt: Zur Entstehung einer Aortenruptur sind 2 Ursachen nötig:

1. Der erhöhte Blutdruck,
2. Veränderungen der Gefäßwand.

Und die Atherosklerose betreffend kommt er zu der Anschauung: Die Atherosklerose ist eine überaus häufige Gefäßveränderung, die namentlich in höherem Alter fast nie vermißt wird, und die ja zu einer ganz erheblichen Schwächung der Wand führen kann. So ist es nicht erstaunlich, daß dieselbe bei Rupturen älterer Autoren vielfach als ätiologisches Moment angeführt wird. Bei der Häufigkeit der Atherosklerose im hohen Alter ist sie natürlich bei Aortenrupturen ein fast konstanter Befund, ob sie aber damit ursächlich im Zusammenhang steht, ist für viele Fälle sehr schwer zu entscheiden.

Ferner hat sich auch Woloschin in einer Arbeit ausführlich mit Aortenruptur beschäftigt. Ein 23 Jahre alter Mann diente als Steuermann auf einem Eisbrecher und erfüllte 6 Jahre lang fast ununterbrochen den schweren Dienst. Die Schwere des Dienstes bestand darin, daß der kleine Dampfer mit einer starken Maschine von einem Handsteuer gesteuert wurde, infolgedessen mußten große Anstrengungen angewendet werden, um dem Fahrzeug die gewünschte Richtung zu geben. Wie der Kapitän des Dampfers zugab, war hierfür nicht selten die Kraft zweier Männer erforderlich, während der Steuermann allein fertig zu werden hatte. Am Todestage mußte er wegen eines entgegenkommenden Fahrzeuges eine schroffe Wendung machen. Nur mit Mühe konnte er diese Wendung ausführen. Hierbei nahm er sogar das Bein zu Hilfe, was er früher niemals tat. Ungefähr eine Viertelstunde, nachdem der Eisbrecher Anker geworfen hatte, verspürte der Steuermann einen heftigen Schmerz im oberen Teile des Rumpfes. Nach einiger Zeit stellte sich hochgradige Brustbeklemmung ein. Nichtsdestoweniger konnte der Patient zum Arzt gehen und dann noch nach dem Krankenhouse, wo er nach 8 Stunden starb. Die Sektion ergab im Aortenbogen, der 67 mm breit ist, zwischen der linken Karotis und der Subklavia eine spaltförmige Ruptur der Intima und der Media von ca. 2,5 mm Länge. Die Ruptur befindet sich an der Stelle einer prominenten länglichen Plaque von fibröser Konsistenz, die den oberen Teil der Aorta innominata und der linken Karotis in Form eines 1—2 cm breiten Wulstes umgibt. Das Herz ist hochgradig hypertrophisch. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Höhle der Aorta an vielen Stellen keine Abweichungen von der Norm darbietet. Deutlich wahrnehmbare Veränderungen fanden sich im Aortenbogen in der Nähe der Abgangsstelle der großen Gefäße, wo sich in der Media zahlreiche kleine Usuren vorfanden, die mit Bindegewebe ausgefüllt waren. Ein starker ausgeprägtes Bild desselben Prozesses war an der Stelle zu sehen, wo die Ruptur stattgefunden hatte. Die bedeutende fibröse Verdickung der Intima mit mäßiger Zwischenschicht von elastischen Fasern wies an und für sich darauf hin, daß die Media an dieser Stelle geschwächt war. Tatsächlich waren die elastischen und die Muskelfasern der letzteren an vielen Stellen auseinander gedrängt und zerrissen, was die Usuren ziemlich groß erscheinen ließ, welche stellenweise mit Plasmaflüssigkeit unter Beimengung von roten Blutkörperchen ausgefüllt, stellenweise von faserigem Bindegewebe eingenommen waren. Woloschin kommt nun zu folgendem Urteil über den Fall: Unter dem Einfluß der andauernd übermäßigen körperlichen Anstrengung entwickelte sich hochgradige Hypertrophie des Herzens. Dies schuf eine günstige Vorbedingung für ursprüngliche Risse der elastischen Fasern der Media der Aorta, hauptsächlich an derjenigen Stelle, wo die meiste Dehnung der Wandungen der Gefäße stattfand. Das Resultat dieser vorangehenden Veränderungen war zirkumskripte kompensierende Hypertrophie der Intima,

welche nichtsdestoweniger einen locus minoris resistantiae darbot, der sich bei einer neuen übermäßigen Anstrengung als insuffizient erwiesen hat. Die Kontinuitätstrennung der elastischen Fasern hatte seiner Meinung nach zu verschiedenen Zeiten stattgefunden. Hierbei hatte sich der ganze Prozeß so lange hingezogen, daß er die Möglichkeit gewährte, die Media der schwächsten Stelle durch die fibröse Verdickung der Intima zu stärken. Zum Schluß sieht er in dem Trauma die Hauptursache der Kontinuitätstrennung der Aortenhüllen. Er stellt seinen Fall in Parallele zu dem von Busse beschriebenen, betont aber doch die vorhandenen Veränderungen der Gefäßwand.

Die Durchsicht der Literatur zeigt also eine Reihe von Arbeiten über die Zerreißung der gar nicht oder nur wenig veränderten Aortenwand infolge körperlicher Anstrengung, während nun ein Teil der Autoren, vor allem Schede, als Vorbedingung für das Eintreten einer Ruptur eine wesentliche Schwächung der Wand durch pathologische Veränderungen fordern, hält Busse auch bei unveränderter Aortenwand eine Ruptur für möglich. Dem von uns eingangs beschriebenen Fall stehen wohl die von Busse und Wолосчин beschriebenen Fälle am nächsten. Aber nur Busse beschreibt eine plötzlich eingetretene Ruptur bei völlig intakter Wand. Und somit sieht dieser Autor als die Ursache der Ruptur die starke Muskelanstrengung und das damit verbundene Pressen also wohl die Veränderungen im Kreislauf an. Bevor wir nun zu einem abschließenden Urteil über die Ursache der Aortenruptur besonders bei dem von uns ausführlich untersuchten und beschriebenen Falle kommen, ist es notwendig, sich eine Vorstellung zu machen von den Druckveränderungen im Kreislauf und in der Brusthöhle bei plötzlichen großen Anstrengungen. Nach Bardenheuer hat man sich die Vorgänge folgendermaßen zu denken: Durch plötzliche Anstrengungen (z. B. beim Heben schwerer Lasten) inspiriert man tief, und es wird, wie man sich durch Kehlkopfspiegeln überzeugen kann, die Stimmritze geschlossen, dann erfolgt eine starke Anspannung der Exspirationsmuskeln, um den in Inspirationsstellung stehenden Brustkorb festzustellen und den von demselben entspringenden Muskeln eine feste Stütze zu geben, gegen welche sie sich verkürzen können. Hierdurch wird alles Blut von der stark gespannten Lungenluft aus den Lungen, dem Herzen schnell nach außen befördert, wodurch der Blutdruck in dem großen Kreislaufe steigt, der venöse Abfluß zum Herzen behindert, der arterielle gefördert wird. Die Blutdrucksteigerung im Aortensystem wird bei schwerer Muskelanstrengung noch weiter dadurch gesteigert, daß die Muskelgefäße, besonders die Kapillaren durch die kontrahierten Muskeln zusammengepreßt werden, was zu einer Blutdrucksteigerung in den rückwärts gelegenen Arterien, also besonders im Aortensysteme führt.

Eine weitere Zerrung der Aorta, an die man bei derartigen Anstrengungen denken könnte, möchte ich auch nicht völlig ausschließen und vielleicht für das Eintreten einer Ruptur nicht für ganz bedeutungslos halten.

Macht man sich aber diese eben angeführten Vorstellungen zu eigen, so muß man entschieden eine sehr große plötzliche Druckzunahme annehmen bei derartig ungewöhnlich schweren körperlichen Anstrengungen, wie sie auch für den eingangs beschriebenen Fall beim Hochziehen der Schleuse in Betracht kam. Nun vermag wohl die Aortenwand im allgemeinen derartige plötzliche Druckerhöhungen auszuhalten, zumal wenn sie keinerlei krankhafte Veränderung zeigt. Es müßten ja sonst derartige Fälle sich bei schwer arbeitenden Männern viel häufiger ereignen. Aber der hier beschriebene Fall von dem Schleusenwärter sowie die Arbeit von Busse lassen doch darauf schließen, daß die Möglichkeit einer Ruptur auch bei intakter oder nur unbedeutend veränderter Wand besteht, denn die Ansicht von Schede, daß die Wand auch in dem Busseschen Falle bereits wesentlich verändert gewesen sei, ist durch nichts bewiesen. Will man also an der Hand der angeführten Literatur und auf Grund des hier beschriebenen Falles zu einem abschließenden Urteil kommen, vor allem auch für unseren speziellen Fall, so kann man wohl in dem plötzlich gesteigerten Aortendruck die Hauptursache für die Ruptur sehen, vielleicht unterstützt durch eine stattgehabte Zerrung an der Aorta. Es mag wohl in unserem Falle die schwache Ausbildung des elastischen Gefüges der Wand mit den allerdings geringen Verfettungen in der Intima und Muskularis das Eintreten der Ruptur begünstigt haben, aber wie schon erwähnt wurde, ist wohl die Hauptursache in der durch die körperliche Anstrengung bedingten plötzlichen Drucksteigerung in der Aorta zu suchen.

Literatur.

Busse, Virchows Archiv, Bd. 183. — Heller, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 79. — Schede, Virchows Archiv, Bd. 192. — Bay, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie VI. — Brunk, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 1905.

XIV.

Ein Fall von Perforation der Speiseröhre und des Herzens durch einen verschluckten Fremdkörper.

Von
Oberarzt Dr. Bastanier.

Bei der Sektion eines Soldaten, der an pyämischen Erscheinungen ohne bestimmte Diagnose gestorben war, fand sich folgender Befund: Herzbeutel ohne Flüssigkeit; in der hinteren Herzbeutelwand dicht unterhalb der Um- schlagstelle zum linken Vorhofe bemerkten wir eine linsengroße nekrotische Stelle, aus der die Spitze eines Fremdkörpers herausragte. Es war ein 27 mm